Aus der Universitäts-Kinderklinik Hamburg
Direktor: Professor Dr. Degkwitz

Ueber die Todesursachen der Frühgeburten, die in den letzten 20 Jahren an der Kinderklinik Hamburg-Eppendorf verstarben

Klinischer Verlauf und Sektionsbefund

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

THEODOR VOSS

Hamburg 1938

Berichterstatter: Prof. Dr. Degkwitz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16. Fernruf: 36 50 89.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0063

In der vorliegenden Arbeit soll an Hand der Krankenblätter und Sektionsbefunde der letzten zwanzig Jahre versucht werden, einen Einblick in die Todesursachen der hier verstorbenen Frühgeburten zu gewinnen. Bei dieser Betrachtung sind Frühgeburten, die in den ersten 24 Stunden starben, die über 2500 g wogen, bei denen eine Lues congenita sowie Pemphigus vorlag, nicht berücksichtigt, ebenfalls nicht solche Säuglinge, die infolge eines Geburtentraumas ad exitum kamen. Zur statistischen Übersicht sollen sie indessen angeführt werden, ebenfalls alle Frühgeburten, die als geheilt und gebessert bzw. gegen ärztlichen Rat entlassen sind.

Die Lebensfähigkeit eines frühgeborenen Kindes richtet sich nach dem Grade der Reife. Die Klassifizierung des Amerikaners Dr. Fred L. Adair stellt fest, daß eine „nicht lebensfähige" Frühgeburt zwischen 400 und 900 g wiegt, 22 bis 28 Schwangerschaftswochen alt ist und 28 bis 35 cm lang ist. Eine „lebensfähige" Frühgeburt wiegt 1000 bis 2499 g, ist 29 bis 37 Schwangerschaftswochen alt und 36 bis 46 cm lang. Diese Trennung in „lebensfähig" und „nicht lebensfähig" besteht indessen insofern nicht ganz zu Recht, als in der Literatur doch zahlreiche Fälle angegeben sind, in denen auch Frühgeburten unter 1000 g am Leben gehalten werden konnten. So z. B. wurden an der Baseler Kinderklinik von 1922 bis 1927 10 Kinder mit einem Gewicht unter 1000 g geboren, von denen 9 starben, 1 Kind indessen am Leben erhalten werden konnte. Von diesen 10 Kindern starben 3 am ersten Tag, 1 in der ersten Woche, 3 bis zu fünf Wochen und 2 später. Die Statistiken der Frühgeburten-Mortalität zeigen, daß die Hauptsterblichkeit der Frühgeburten in die ersten Lebenstage fällt. Sind sie überwunden, so wächst die Aussicht auf Erhaltung selbst kleiner Frühgeburten mehr und mehr. Von H. Finkelstein, Berlin, wird angegeben, daß bei guter Pflege von

1000	bis	1500 g	70%
1500	„	2000 g	40%
2000	„	2500 g	20%

starben.

Die Baseler Kinderklinik gibt aus einer Statistik über fünf Jahre einen geringeren Prozentsatz, und zwar:

1000	bis	2000 g	53,3%
1500	„	2000 g	14,3%
2000	„	2500 g	9,8%.

Es wird angeführt, daß besonders Blutungen im Gehirn und im Magendarmkanal sowie die Unfertigkeit wichtiger Zentren, z. B. der Atmung, der Temperaturregelung und der allgemeinen Reflexerregbarkeit die vornehmliche Todesursache der ersten Lebenstage ausmachen. Hiermit hängen die für die Frühgeburten charakteristischen

Anfälle der Apnoe, die Saug- und Schlingbeschwerden sowie die schnell eintretenden Untertemperaturen zusammen. In späteren Tagen sind die akuten Ernährungsstörungen zu fürchten, die meist ungewöhnlich schwer verlaufen, noch mehr die Bronchopneumonien, die oft nur das Bild eines schnell fortschreitenden Verfalls mit Cyanose und Somnolenz machen, während Fieber, Husten und physikalisch nachweisbare Veränderungen nur andeutungsweise oder gar nicht hervortreten.

Vom 1. Januar 1918 bis zum 1. Januar 1938 wurden in die hiesige Kinderklinik insgesamt 1066 Frühgeburten eingeliefert. Hiervon wurden geheilt entlassen 380, als gebessert 77 und 20 wurden gegen ärztlichen Rat unter Ausstellung eines Revers entlassen. Innerhalb 24 Stunden starben in diesen 20 Jahren 228 Frühgeburten, weiter starben 34 Frühgeburten, bei denen von vornherein keine Lebensmöglichkeit bestand, also solche z. B., die durch Geburtstrauma, ausgedehnte Erscheinungen einer Lues congenita, schweren Pemphigus usw. ad exitum kamen. Diese sowohl wie die in den ersten 24 Stunden verstorbenen Frühgeburten sollen also bei dieser Betrachtung nicht berücksichtigt werden. Es bleiben dann noch 306 Fälle übrig. An Hand der Krankengeschichten und Sektionsbefunde dieser 306 verstorbenen Frühgeburten soll nun gezeigt werden, wie der klinische Verlauf sich vollzog und was nachher der Sektionsbefund ergab.

Von 306 Frühgeburten starben vom 2. bis zum 5. Tag 40. Die klinische Diagnose ergibt:

Lebensschwäche	16
Asphyxie	13
Asphyxie, Ikterus	3
Lebensschwäche + Ikterus	2
Lebensschwäche + Ikterus + Asphyxie	1
Meläna	1
Krämpfe, intrakranielle Blutung	1
Frühgeburt, Sklerem	1
Herzschwäche	2
	40

Fast sämtliche Frühgeburten wurden mit Untertemperaturen eingewiesen. Durch künstliche Erwärmung konnte jedoch die Temperatur ungefähr zur Norm gebracht werden. Es zeigte sich, daß diese Säuglinge sehr leicht wieder mit der Temperatur absinken. Maßgebend dafür war das Geburtsgewicht und der Grad der Reife, d. h. je weiter der Säugling entwickelt ist, desto besser vermag er die Temperatur zu halten. Die Ernährung muß durchweg mit der Pipette durchgeführt werden. Unter zunehmender Gewichtsabnahme pflegen die meisten Säuglinge, nachdem sie vorher mehrere Male cyanotisch wurden, nach gehäuften asphyktischen Anfällen oder nach einem bzw. in einem asphyktischen Anfall ad exitum zu kommen. Ein geringer Prozentsatz, besonders solche, die nur zwei Tage alt wurden, stirbt mit dem klinischen Befund: Tod an Lebensschwäche, Atemstillstand, Herz-

schwäche. Therapeutisch versucht man Sauerstoffgaben, Lobelin und Cardiaca. Der klinische Verlauf dieser in den ersten fünf Tagen ad exitum kommender Säuglinge bietet wenig. Desto aufschlußreicher ist indessen der Sektionsbefund. Von den 40 Fällen zeigen 25 als pathologisch-anatomischen Befund intrakranielle Blutungen, wie Blutungen im falx cerebri, medulla oblongata, in den weichen Hirnhäuten und im Tentorium. Ferner subpleurale Blutungen, Leberkapselblutungen und Hautblutungen. Von 1918 bis 1924 sind die Sektionsberichte teilweise unvollständig. Als einziger Befund wurde geschrieben infans immaturus, ohne weitere Angaben. Bei sämtlichen Frühgeburten, bei denen ein ausführlicher Sektionsbefund vorliegt, finden sich in den Lungen Atelektasen. In zwei Fällen wurden außerdem bronchopneumonische Herde angegeben, in fünf Fällen Harnsäureinfarkte in der Niere, in zwei Fällen ein offenes foramen ovale, in einem Fall, der mit zunehmendem starken Ikterus einherging, Bilirubininfarkte in der Leber + Harnsäureinfarkte. Von den 40 Fällen fanden sich vier Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht unter 1000 g.

Vom fünften Lebenstage bis zum ersten Monat starben insgesamt 164 Säuglinge. Die klinischen Diagnosen lauten:

Lebensschwäche	37
Ernährungsstörungen	33
Ernährungsstörungen + Bronchopneumonie	19
Asphyxie	23
Bronchopneumonie	19
Ernährungsstörung + Ikterus	5
Lebensschwäche + Ikterus	5
Asphyxie, Bronchopneumonie	5
Ikterus gravis	4
Ernährungsstörung, Asphyxie	3
Rhinitis, Pharyngitis, Bronchitis, Bronchiolitis	4
Asphyxie, Ikterus	2
„ petechiale Hautbltung	1
„ Bronchopneumonie, Ikterus, Hypospadie	1
Ernährungsstörung, Furunkulose, Erysipel, Pericarditis	1
Sepsis	1
Lebensschwäche, Stenose an der flexura duodenojejunalis, doppelseitige Hernie	1
	164

Bei den Kindern, die mit der klinischen Diagnose „Lebensschwäche" verstarben, bietet der klinische Verlauf nicht viel Besonderes. Die Kinder wurden in einem recht elenden Zustand eingeliefert. Charakteristisch für sie ist, daß sie sehr schlecht die Temperatur zu halten vermögen. Sie gedeihen schlecht, nehmen schwer Nahrung zu sich und müssen meist mittels Pipette ernährt werden und speien viel. Es tritt bei ihnen meist ganz plötzlich eine Verschlechterung ein, die Stühle werden dünn, z. T. spritzend, rapider Gewichtssturz, sie erscheinen cyanotisch, benötigen Sauerstoff und Lobelin, es werden Transfusionen und Infusionen notwendig, in Asphyxie oder infolge

Kreislaufinsuffizienz, die auch durch Cardiaca nicht mehr zu beheben sind, kommen sie ad exitum.

Bei diesen 37 Säuglingen ergibt sich folgender Sektionsbefund als Hauptbefund:

Bronchiopneumonie	10
Blutungen intrakraniel	7
„ visceral	1
„ pulmonal	1
Atelektasen in den Lungen	7
Eitrige Leptomeningitis	2
Pericarditis	1
Infans immaturus	2
Sektion verweigert	6
	37

Bei den Säuglingen, bei denen als klinische Diagnose Ernährungsstörung angegeben wird, findet man von Anfang an schlechtes Gedeihen oder aber nach anfänglichem Wohlbefinden ganz plötzliche Verschlechterung. Ohne äußeren Anlaß treten plötzlich zahlreiche dünne Stühle auf, sowie Erbrechen und Gewichtsstillstand. Trotz Diätänderung, Infusion und Transfusion, pflegt — manchmal nach vorübergehender Besserung — unter rapidem Gewichtsabfall und den Erscheinungen der oben genannten Zeichen der Lebensschwäche in meist ganz kurzer Zeit der Tod einzutreten.

Als Sektionsbefund findet man:

Bronchopneumonie	9
Blutungen intrakraniell	6
Atelektasen in den Lungen	11
Atelektasen+Enteritis	1
Unreife, Macies	3
Sektion verweigert	3
	33

Bei Säuglingen, die mit der Diagnose Ernährungsstörung+Bronchopneumonie ad exitum kamen, zeigen sich anfangs die Erscheinungen der Ernährungsstörung. Hat diese eine Zeitlang bestanden, so bieten sich klinisch die Erscheinungen der Bronchopneumonie, beginnend mit Husten, Schnupfen, Nasenflügelatmen, Rasselgeräusche über der Lunge. Da durch die bestehende Ernährungsstörung die Säuglinge an sich schon schwer geschwächt sind, pflegen sie bei Auftreten einer Bronchopneumonie in ganz kurzer Zeit zu sterben.

Als Sektionsbefund ergibt sich bei diesen 21 Fällen, von denen 19 seziert wurden, als Hauptbefund die Bronchopneumonie, als Nebenbefund:

Blutungen intrakraniell	4
Enteritis katharralis	2
Peritonitis	1
Multiple Lungenabszesse	2

Atelektasen in den Lungen	4
Tracheitis, broncheolitis	2
Eitrige Leptomeningitis	1
Infans immaturus	2
Eitrige Otitis media	1
	19

Eine besondere Beachtung verdient bei der Beurteilung der Ursache des Frühgeburtentodes das Kapitel Asphyxie und asphyktische Anfälle. Bei der Betrachtung des klinischen Verlaufes zeigt sich, daß für die Frühgeburten die asphyktischen Anfälle besonders charakteristisch sind. Ohne äußere Ursache, teilweise aus völligem Wohlbefinden heraus, findet man bei Kindern, die bisher gut geatmet haben, daß sie plötzlich tiefblau werden. Der Puls pflegt dabei anfangs noch gut zu sein. Meistens treten dann gehäufte asphyktische Anfälle auf. Aus dem letzten Anfall pflegen dann die Kinder, trotz künstlicher Atmung, Lobelin und Koffein, nicht mehr herauszukommen. Ylppö macht in erster Linie die Gehirnverletzungen für das Zustandekommen der asphyktischen Anfälle verantwortlich, dann Herzfehler und Gefäßanomalien, drittens Bronchopneumonien, Lungenblutungen, Atelektasen in den Lungen und schließlich asphyktische Anfälle im Anschluß an Nahrungszufuhr. Budin erwähnt, daß asphyktische Anfälle infolge der Unterernährung der Frühgeburten auftreten können.

Wir haben bei den mit Lebensschwäche, Ernährungsstörung, Ernährungsstörung+Bronchopneumonie verstorbenen Kindern gesehen, daß fast sämtliche Frühgeburten asphyktische Anfälle gezeigt hatten, bzw. in einem asphyktischen Anfall ad exitum kamen. Wir sahen aus der Sektion, daß als Hauptbefund angegeben wurde: Bronchopneumonie, Atelektasen, Gehirnblutungen. Bei den meisten Kindern, die mit dem Sektionsbefund Bronchopneumonie ad exitum kamen, ergab sich als weiterer Befund: Atelektasen in den Lungen.

Wenn wir jetzt den Sektionsbefund der unter der klinischen Diagnose Asphyxie gestorbenen 23 Kinder zusammenstellen, ergibt sich nach der Häufigkeit folgendes Sektionsprotokoll:

1. Bronchopneumonie	11
Hierzu als weitere Sektionsbefunde:	
Blutungen intrakraniell	7
Blutungen pulmonal	1
Aspiration	2
Eitrige Leptomeningitis	1
Hierzu als weiterer Befund bei neun Kindern Atelektasen.	
2. Blutungen intrakraniell	7
Mit den weiteren Befunden:	
Blutungen visceral	2
(+Blutungen im Epi- und Endocard)	
Blutungen pulmonal	1
Harnsäureinfarkte	1
Atelektasen	3

3. Atelektasen	2
4. Atelektasen + Leberverfettung + Harnsäureinfarkte	1
5. Sektion verweigert	2
	23

Bei Kindern, die unter der Diagnose Bronchopneumonie ad exitum kamen, zeigte sich, daß diese sich meist anfangs gut entwickelten. Nach der physiologischen Gewichtsabnahme pflegen sie meist gut an Gewicht zuzunehmen, eine geringe Ernährungsstörung, ein oder zwei asphyktische Anfälle werden überwunden. Dann ganz plötzlich und zwar durchweg erst vom 14. Lebenstage ab, zeigen diese Kinder Temperatursteigerungen, Schnupfen und gehäufte asphyktische Anfälle, sowie Gewichtsstillstand. Das Kind fängt an zu speien, nimmt keine Nahrung mehr zu sich, plötzliche Gewichtsabnahme, über den Lungen werden auskultatorisch Rasselgeräusche vernehmbar. Trotz Freiluft, Sauerstoff, Lobelin und Cardiaca tritt rasch unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens der Tod ein.

Bei allen zur Sektion gekommenen Säuglingen fand man mehr oder weniger ausgedehnte bronchopneumonische Herde in den dorsalen Teilen beider Lungen. Als weitere Befunde wurden angegeben:

Bronchopneumonie	19
Blutungen intrakraniell	3
Aspiration	3
Endocardblutungen, Leberstauung	1
Subepicardiale Blutungen	1
Peri- und Endophlebitis der Abdomenalorgane	1
Lungenabszeß	1
Harnsäureinfarkte	1
Unreife, Magerkeit	2
Atelektasen	5
Otitis media	1
	19

Bei weiteren zehn Frühgeburten finden wir die Diagnose Lebensschwäche, Ikterus und Ernährungsstörung, Ikterus. Der Ikterus der Säuglinge ist bedingt durch die funktionelle Minderwertigkeit der Leber, deren Wesen darin besteht, daß die Leber noch eine Zeitlang nach der Geburt einen Teil der Gallenfarbstoffe ins Blut übergehen läßt. Neben den klinischen Erscheinungen der Lebensschwäche und Ernährungsstörung fällt hierbei auf, daß die Kinder viel schlafen und sehr schlaff sind.

Bei den Frühgeburten mit der Diagnose Lebensschwäche, Ikterus ergab sich folgender Sektionsbefund:

Bronchopneumonie + Atelektasen	1
Blutungen intrakraniell + Atelektasen	2
Atelektasen	1
Infans immaturus	1
	5

Als Sektionsbefund bei den unter der Diagnose Ernährungsstörung, Ikterus verstorbenen Kindern ergab sich folgender:

Blutungen intrakraniell+Kernikterus	2
Abmagerung, Anämie	1
Otitis media	1
Unreife, Erweiterung der rechten Herzkammer	1
	5

Bei diesen Säuglingen wurden ebenfalls in den Lungen mehr oder weniger ausgedehnte Atelektasen gefunden.

Bei fünf Säuglingen, die während ihres Klinikaufenthaltes zahlreiche asphyktische Anfälle sowie später ein Hinzutreten einer Bronchopneumonie zeigten, ergab die Autopsie folgenden Befund:

Bronchopneumonische Herde	5
Als Nebenbefund:	
Empyem+Atelektasen	1
Blutungen intrakraniell+Atelektasen	2
Atelektasen	2
	5

Vier Frühgeburten starben an Ikterus gravis (Ikterus prolongatus nach Ylppö). Es ist schon oben beschrieben, daß der Ikterus gravis klinisch hinsichtlich der Ernährung Schwierigkeiten macht, daß weiter die Kinder schläfrig und schlaff sind. Beim Ikterus gravis finden wir diese Erscheinungen in gesteigertem Maße. Die Lebensdauer dieser vier Kinder schwankte zwischen 6 bis 14 Tagen, Gewichtsabnahme, schlechte Stühle, äußerst schwere Nahrungszufuhr und dann meist Tod. in einem asphyktischen Anfalle. Bei der Sektion dieser vier Kinder zeigte sich folgendes:

1. Allgmeiner Ikterus mit Kernikterus im Gehirn, intrakranielle Blutungen und Atelektasen	1
2. Bronchopneumonie, Otitis media, Magerkeit, Soor	1
3. Intrakranielle Blutung, Harnsäureinfarkte, Atelektasen, allgemeiner Ikterus, Stauung in der Hepar	1
4. Infans immaturus	1
	4

Drei Frühgeburten starben, bei denen als klinische Diagnose Ernährungsstörung, Asphyxie angegeben wird. Zwei starben am 14., eine am 18. Lebenstage. Bei der Autopsie fand man bei allen drei Kindern ausgedehnte Atelektasen in den Lungen, bei zwei Kindern bronchopneumonische Herde mit Blutungen im Gehirn, bei einem Kind aspirierte Massen in den Bronchien

Atelektasen	3
a) Bronchopneumonie+cerebrale Blutung	2
b) Aspiration	1
	3

Weiter starben vier Frühgeburten, bei denen wir als Diagnose Bronchitis—Bronchiolitis finden. Die Kinder werden oft cyanotisch,

speien viel, husten, bekommen dünne Stühle, zeigen im allgemeinen dasselbe Bild, wie wir es bei einer Ernährungsstörung und Bronchopneumonie finden. Bei der Autopsie ergibt sich folgender Befund:

Infans immaturus, intrakranielle Blutungen, Myodegeneratio parenchymatosa	1
Infans immaturus, Atelektasen beiderseits	1
Intrakranielle Blutungen, zusammenfließende Hämorrhagien in den Lungen	1
Bronchepneumonie, offenes Foramen ovale	1
	4

Unter der Diagnose Asphyxie, Ikterus kamen zwei Kinder ad exitum. Neben dem sogenannten Ikterus prolongatus (Ylppö) stehen die gehäuften asphyktischen Anfälle im Vordergrund. Beide Kinder werden nur 14 Tage alt. Bei der Sektion fand man:

Cerebrale Blutung, Bronchopneumonie	1
Atelektasen, Harnsäureinfarkte	1
	2

Beide Kinder wogen bei der Geburt 1500 g und waren um acht Wochen zu früh geboren.

Es sollen jetzt noch fünf Fälle angeführt werden, die sich von den anderen durch für Frühgeburten seltene Erkrankungen auszeichneten.

1. Klinische Diagnose: Asphyxie, petechiale Hautblutungen.

Es handelt sich um ein 14 Tage altes Kind, das um drei Monate zu früh geboren wurde und ein Untergewicht von −1,6 kg zeigt. Das Kind wurde während seines Krankenhausaufenthaltes sehr häufig cyanotisch und asphyktisch. Es mußte mit der Sonde ernährt werden. Die Lumbalpunktion ergibt blutigen Liquor. Es bestehen ausgedehnte petechiale Hautblutungen. Zunahme der asphyktischen Anfälle und schließlich Tod in einem asphyktischen Anfall.

Sektionsbefund: Inf. immat., Hautblutungen, Atelektasen in beiden Lungen, Apoplexia gland., supraren. sin.

2. Klinische Diagnose: Asphyxie, Bronchopneumonie, Ikterus, Hypospadie.

Dieses neun Tage alte Kind wog bei der Geburt 1700 g. Es wurde zwar anfangs mit starker Unterkühlung eingeliefert, hielt aber dann in den nächsten Tagen die Temperatur gut. Der Ikterus bleibt bestehen und nimmt sogar etwas zu. Es bekommt zahlreiche asphyktische Anfälle, die sich nach dem Auftreten von Rasselgeräuschen über den Lungen einstellen. Dann plötzlich Tod in einem erneuten asphyktischen Anfall.

Die Sektion ergibt: Diffuse bronchopneumonische Infiltration in den Lungen, Hypospadie.

3. Klinische Diagnose: Ernährungsstörung, Furunkulose, Erysipel, Pericarditis.

Es handelt sich um ein drei Wochen altes Kind, das mit einem Untergewicht von −1,1 kg und um vier Wochen zu früh geboren wurde. Es gedeiht anfangs bei Muttermilch gut. Zuerst zeigt sich am Kopf ein Furunkel, zu dem mit der Zeit am Kopf und am Körper mehrere hinzukommen. Am 16. Tage bekommt es eine Ernährungsstörung, die mit Infusionen behandelt wird. Am 22. Tag tritt an der Infusionsstelle ein Erysipel auf, das sich rasch vergrößert. Unter Temperaturanstieg, zunehmender Gewichtsabnahme und Kachexie tritt schließlich der Tod ein. Zuletzt war angeblich noch eine Pericarditis exsudativa nachweisbar.

Sektionsbefund: unreifer, magerer Säugling, viele Furunkel der Haut, besonders am Kopf. Bronchitis, ausgedehnte Atelektasen in den dorsalen Teilen beider Lungen. Ikterische Hepar.

4. Klinische Diagnose: Sepsis.

Ein acht Tage altes Kind. Geburtsgewicht und Geburtstermin sind nicht angegeben. Es atmet bei der Einlieferung oberflächlich und zeigt bläuliche Verfärbung der Extremitäten. Nach einigen Tagen zeigt sich die Nabelwunde stark entzündlich gerötet, der Bauch wird bretthart, die labia minora erscheinen stark ödematös geschwollen. Ein Abstrich aus der Nabelwunde ergibt: auf der Kultur zahlreiche Kolibakterien.

Sektionsbefund: Eitrige Thrombophlebitis der Nabelvene. Allgemeine frische eitrige Meningitis. Ikterus mit Kernikterus, Platzrisse auf dem Tentorium beiderseits. Geringe flächenhafte Blutgerinsel auf der Dura. Kleine atelektatische bronchopneumonische Herde in den Unterlappen.

5. Klinische Diagnose: Lebensschwäche, Stenose an der Flexura duodeno jejunalis, doppelseitige Hernie.

Dieses drei Wochen alte Kind wird in sehr elendem Zustand eingeliefert. Im Vordergrund steht das Erbrechen. Es wird mit der Pipette gefüttert, bekommt zweimal 50 ccm Traubenzucker und Blutinjektionen intramuskulär. Das Erbrechen dauert an. Das Erbrochene enthält Gallenfarbstoffe, reagiert sauer, sanguis nicht nachweisbar. Von einer Operation wird wegen der allgemeinen Schwäche des Kindes abgesehen. Die Leistenbrüche sind deutlich hervorgetreten. In der Krankengeschichte wird vermerkt, daß der Zug am Mesenterium die Darmpassage hindert und als auslösender Faktor für das Erbrechen angesehen wird.

Sektionsbefund: Leistenbruchsack rechts mit einem großen Teil des Ileums als Inhalt. Arteriomesenterialer Darmverschluß mit hochgradiger Erweiterung des Magens und Duodenums. Aspirierte Massen in den kleinen Bronchien der Lungenunterlappen. Beginnende bronchopneumonische Veränderungen.

Vom 1. Lebensmonat bis zum 5. starben insgesamt 103 Frühgeburten. Es fällt bei der Durchsicht der Sektionsbefunde und Krankengeschichten auf, daß die höchste Sterblichkeitsziffer etwa zur Zeit des 2. bis 2½. Lebensmonats liegt.

Die klinischen Diagnosen lauten:

Bronchopneumonie	44
Bronchopneumonie + Ernährungsstörung	29
Ernährungsstörung	13
Ikterus gravis + Ernährungsstörung	4
Grippaler Infekt, Ernährungsstörung	2
Hydrocephalus internus	2
Lebensschwäche, Bronchopneumonie, mongoloide Idiotie	2
Bronchopneumonie, congenitales Herzvitium	2
Mißbildungen	2
Erysipelas facie	1
Thymustod	1
	102

Der klinische Verlauf der Frühgeburten, die an Bronchopneumonie zugrunde gingen, ist recht charakteristisch. Nach anfänglichem guten Gedeihen und guter Gewichtszunahme zeigte sich plötzlich eine Temperatursteigerung. Schlechtes Aussehen, Mattigkeit, Apathie. Die Kinder werden oft asphyktisch, man sieht Nasenflügelatmen, es zeigt sich eine rasche Gewichtsabnahme. Über der Lunge findet sich deutlich der auskultatorische Befund einer Bronchopneumonie. Häufig beobachten wir eine vorübergehende Besserung nach Transfusionen und Infusionen und nach Verabreichung von Cardiaca und Lobelin, indessen pflegt doch meist kurz darauf unter zunehmender Kreislaufinsuffizienz das Kind ad exitum zu kommen.

Von diesen 44 Frühgeburten wurde bei 16 die Sektion verweigert. Bei den zur Autopsie gekommenen 28 Säuglingen fand man bei allen mehr oder weniger ausgedehnte bronchopneumonische Herde, sowie bei 26 eine Dilatation des rechten Ventrikels, bei mehreren auch des linken Ventrikels. Als weiterer Befund wurde im Protokoll angegeben:

Pleuritis (sicca, serosa, purulenta)	5
Eitrige Otitis media	5
Fettleber	4
Ventrikel- und subepicardiale Blutungen	3
Atelektasen + Harnsäureinfarkte	3
Interstitielles Emphysem	5
Residien einer Vena terminalis Blutung	2
Pericarditis	1
	28

Weiter werden in den Krankengeschichten 29 Frühgeburten angegeben, bei denen die klinische Diagnose lautet: Ernährungsstörung, Bronchopneumonie.

Hier stehen während des Krankenhausaufenthaltes zunächst die Erscheinungen der Ernährungsstörung im Vordergrund. Diese Säuglinge erkrankten dann erst später an einer Bronchopneumonie, der sie infolge ihres allgemeinen sehr schlechten Kräfte- und Ernährungszustandes sehr bald erliegen.

Bei zwei Kindern wird die Sektion verweigert. Die Autopsie der übrigen 27 zeigt als Hauptbefund ebenfalls mehr oder weniger ausgedehnte bronchopneumonische Herde in den Lungen. Als Nebenbefunde werden angegeben:

Bronchopneumonie	27
Erweiterung der rechten Herzkammer	12
Interstitielles Emphysen+Pleura-Blutungen	5
Atelektasen	5
Fettleber	3
Empyem	1
Pericarditis+Atelektasen	1
	27

Bei 13 Säuglingen findet sich die Diagnose: Ernährungsstörung. Im Verlauf der Krankenberichte zeigen sich bei diesen Kindern keine weiteren Komplikationen. Unter zunehmender Gewichtsabnahme erfolgt der Tod infolge allgemeiner Schwäche. Im Sektionsprotokoll finden wir als Befund:

1. Bronchopneumonie	5
Als Nebenbefund:	
a) Atelektasen	2
b) Fettleber+Gehirnblutung	1
c) Erweiterung beider Ventrikel	1
d) Enteritis+Anämie	1
2. Atelektasen	5
3. Interstitielles Emphysem	2
4. Sektion verweigert	1
	13

Es sind nun ferner vier Fälle angegeben, die außer einer Ernährungsstörung einen Ikterus gravis zeigten. Dieser Ikterus gravis besitzt insofern eine große praktische Bedeutung, da die Frühgeburten sehr müde und matt werden infolge der Durchtränkung des ganzen Organismus mit Gallenfarbstoffen. Die Ernährung dieser an sich schon durch die Ernährungsstörung geschwächten Kinder wird nun durch den fast andauernden Schlaf und Trinkfaulheit fast unmöglich und ist meist nur noch durch Sondenfütterung zu erreichen. In einem Zustand allgemeiner Schlaffheit unter zunehmender starker Gewichtsabnahme kommen sie dann ad exitum.

Der Sektionsbefund ergibt:

1. Bronchopneumonische Herde, subikterische Verfärbung der Gesichtshaut und der oberen Thoraxhälfte, Blutknötchen an Mitralis und Tricusspidalis.
2. Wie 1.
3. Bronchopneumonische Herde, subikterische Verfärbung, geringes interstitielles Emphysem an den Vorderrändern beider Lungen.
4. Erweiterung der rechten Herzkammer. Anämische Flecken in der Hepar. Starke Darmblutung.

Bei zwei Kindern lautet die klinische Diagnose: Ernährungsstörung, grippaler Infekt. Bei beiden wurden bei der Autopsie bronchopneumonische Herde gefunden, bei dem einen außerdem eine Fettleber und ein offenes Foramen ovale.

Zwei Frühgeburten werden mit einem Hydrocephalus internus eingewiesen. Beide nehmen sehr schlecht Nahrung zu sich, vermögen die Temperatur nicht zu halten und kommen unter zunehmender Schwäche und zunehmenden Untertemperaturen ad exitum. Die Sektionsdiagnose lautet:

1. Hydrocephalus internus, Pachymeningitis hämorrhagica interna, Blutungen in den Gehirnventrikeln.
2. Hydrocephalus internus, Status thymolymphaticus, Rachitis gravis.

Bei weiteren zwei Kindern lautet die Diagnose: Bronchopneumonie, congenitalis vitium cordis. Beide wurden häufig asphyktisch, über der Aorta wird auskultatorisch ein lautes systolitisches Geräusch angegeben, klingende Rasselgeräusche, sie sterben in einem asphyktischen Anfall.

Sektion:

1. Zahlreiche bronchopneumonische Herde beiderseits, Foramen ovale et ductus Botalli aperta. Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauungsorgane.
2. Bronchopneumonische Herde, offenes Foramen ovale.

Es finden sich zwei Fälle mit der klinischen Diagnose: Bronchopneumonie, mongoloide Idiotie. Beide kommen unter den klinischen Erscheinungen der Bronchopneumonie ad exitum. Die Sektion ergibt:

1. Bronchopneumonische Herde, offenes Foramen ovale. Hypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer. Eitrige Otitis.
2. Bronchopneumonische Herde. Atelektasen, eitrige Leptomeningitis.

Mit der Diagnose Mißbildung wird eine Frühgeburt angegeben, welche mit einer Hasenscharte, Wolfsrachen sowie Schiefhals eingewiesen wurde, und die bei der Operation in der Narkose ad exitum kam. Die Sektion wurde verweigert.

Ein zweites Kind, welches hier mit angeführt werden soll, starb mit der Diagnose: Ernährungsstörung. Die Sektion ergab das Fehlen der linken Nierenanlage und des linken Uterushornes samt den linken Anhängen. Kleine Atelektasen in beiden Lungen, Herdpneumonien im rechten Unterlappen.

Bei einem Kinde wird als Todesursache ein Gesichtserysipel angeführt. Dieses Kind spuckte bei der Einlieferung häufig. Mit der Zeit verliert sich diese Erscheinung vollständig. Es nimmt gut an Gewicht zu. Dann bekommt es ein Erysipelas faciei, woran es nach zwei Tagen stirbt. Der Sektionsbefund lautet: Erysipelas faciei, teilweise Atelektasen in den Lungen.

Es wird dann noch ein Fall angegeben mit der Diagnose Thymustod. In der Krankengeschichte wird nach anfangs guter Entwicklung und Gewichtszunahme plötzlich schlechtes Allgemeinbefinden angeführt mit Temperatursteigerung. Blässe der Haut und der Schleim-

häute, Verschlechterung der Stühle und plötzlicher Tod. Die Sektion ergibt: Thymus stark vergrößert, Herz entsprechend groß, Schwellung der Mesenterialdrüsen, sonst kein Befund.

Zusammenfassung

Wenn man kurz die klinischen Erscheinungen der Frühgeburten, die während der 1. bis 5. Lebenstage starben, verfolgt, so ergibt sich als überwiegendes Resultat: Untertemperaturen und asphyktische Anfälle. Bei der Sektion finden wir bei fast sämtlichen Frühgeburten mehr oder weniger ausgedehnte intrakranielle Butungen sowie Atelektasen in den Lungen, beides Befunde, die die Asphyxie weitgehend erklären.

Bei den Frühgeburten vom 5. bis 30. Lebenstage stehen klinisch ebenfalls wieder die Untertemperaturen sowie die asphyktischen Anfälle im Vordergrund, ferner, wie die Aufstellung zeigt, die Symptome der Ernährungsstörung und vor allem die auskultatorisch und perkussorisch nachweisbaren Erscheinungen der Bronchopneumonie. Auch werden bei diesen Frühgeburten, besonders bis zum 14. Lebenstage, noch zahlreiche intrakranielle Blutungen gefunden.

Nach dem 30. Lebenstage überwiegen die Bronchopneumonien als Todesursache bei weitem. Trotzdem wurden von 22 Frühgeburten, bei denen klinisch keine Bronchopneumonie festgestellt wurde, bei der Sektion bei 12 Frühgeburten ausgedehnte bronchopneumonische Herde gefunden.

Schlußfolgerung

Es kann nur in dieser Arbeit, wie anfangs erwähnt wurde, versucht werden, annähernd einen Einblick über die Todesursachen der Frühgeburten zu gewinnen. Zum Teil sind die Autopsien der Frühgeburten besonders in den Jahren von 1918 bis 1924 ungenau ausgeführt worden und zum Teil ist auch wohl für die etwas schwierige und mühevolle Sektionsarbeit nicht das notwendige Interesse bzw. Verständnis aufgebracht. Trotzdem ließ sich aus der Fülle des Materials eine Übersicht über die Todesursachen anfertigen, die einigermaßen zufriedenstellend ist und dem Pädiater einen Hinweis geben, daß die klinischen Diagnosen oft doch nicht ganz mit dem Sektionsbefund übereinstimmen, es ist dabei besonders an die Bronchopneumonie gedacht. Wenngleich auch häufig als klinische Schlußdiagnose die Bronchopneumonie angegeben wird, so läßt sich doch an Hand der Krankenkurven und Krankengeschichten feststellen, sofern sie ordentlich geführt wurden, daß die Bronchopneumonie erst ganz zum Schluß diagnostiziert und behandelt wurde. Die erfolgte Autopsie läßt zum Teil einen Befund erkennen, aus dem bei dem ausgedehnten Prozeß geschlossen werden muß, daß die Diagnose Bronchopneumonie unbedingt früher hätte gestellt werden müssen. Es wäre nun übertrieben behaupten zu wollen, jedes Kind, welches asphyktische Anfälle zeigt, so zu behandeln, als wenn es sich um eine Bronchopneumonie handelte. Andererseits wäre es vielleicht ratsam, stets daran zu denken und

lieber zu früh mit der Therapie zu beginnen als abzuwarten, bis sich ein eindeutiger Befund ergibt. Handelt es sich um andere die Asphyxie auslösende Ursachen, wie sie oben erwähnt sind, so dürfte eine eingeleitete bronchopneumonische Therapie nichts verderben, weil eine ausgedehnte intrakranielle Blutung doch ad exitum kommen würde und eine der anderen angegebenen Ursachen durch eine eingeleitete Therapie keinen Schaden verursachen dürfte. Angeborene Herzfehler finden sich in einem sehr geringen Prozentsatz. Ein offenes Foramen ovale dürfte als Todesursache nicht angeführt werden, wie auch aus der Arbeit von William I. Fishbein, M. D. O. A., Dahms, M. D. and Edith L. Potter, M. D., Chikago, „die für das Mißlingen einer weiteren Verringerung der Säuglingssterblichkeit verantwortlichen Faktoren" hervorgeht, da wir diesen Befund ebenfalls bei Erwachsenen zur Autopsie gelangten Patienten finden, ohne daß bei diesen im Leben und während ihres Krankenhausaufenthaltes nachweisbare subjektive Beschwerden angegeben werden.

LITERATUR

Pfaundler: Handbuch der Kinderheilkunde.

Ylppö: Pathologie der Frühgeborenen einschließlich der debilen und lebensschwachen Kinder.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, VIII. Band, 2. Teil.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Prof. Dr. Degkwitz und Herrn Sekundärarzt Dr. Burchard für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die gegebenen Anregungen bei der Ausarbeitung zu danken.

LEBENSLAUF

Als Sohn des Pfarrers U. P. Voss und dessen Ehefrau Dorothea, geb. Strate, wurde ich am 19. Dezember 1908 in Neuschoo (Ostfriesland) geboren. Zuerst besuchte ich die Volksschule in Resterhafe (Ostfriesland), kam dann auf das Ulrichs-Gymnasium in Norden. Dann besuchte ich Privatschulen in Dornum (Ostfriesland), in Magdeburg und Hamburg und ging dann wieder auf das Ulrichs-Gymnasium in Norden, wo ich am 2. März 1931 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte zuerst in Hamburg. 1935 studierte ich zwei Semester in Wien, ging dann wieder nach Hamburg und bestand das Medizinische Staatsexamen am 30. Juni 1937. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich in Hamburg, und zwar fünf Monate auf der Universitäts-Kinderklinik Hamburg-Eppendorf und sieben Monate auf der Universitäts-Hautklinik Hamburg-Eppendorf. Seit meiner Approbation, die ich am 30. Juni 1938 erhielt, habe ich bisher laufend Vertretungen übernommen.

Theodor Voss.